41

ACADEMIE DE PARIS

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS - MALADES

Année 1972 THESE n°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LE GLAUNEC Alain

né le 28/11/43 à Vincennes

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE PESTE BUBONIQUE RECEMMENT IMPORTE A PARIS.

Président : Professeur J. LISSAC

ACADEMIE DE PARIS

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE NECKER - ENFANTS - MALADES

Année 1972 THESE n°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LE GLAUNEC Alain

né le 28/11/43 à Vincennes

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE PESTE BUBONIQUE RECEMMENT IMPORTE A PARIS.

Président : Professeur J. LISSAC

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire du Docteur Marcel Baltazard

Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de l'Iran,

Chef de Service à l'Institut Pasteur de Paris.

Qui nous a chaleureusement accueilli dans son Service et dont les travaux ont inspiré cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547606_0039

A Monsieur le Professeur Jacques LISSAC

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine Necker-Enfants-Malades.

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter

la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Henri H. Mollaret
Biologiste des Hôpitaux.
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Qui nous a guidé avec patience et bienveillance
dans l'élaboration de cette thèse.
Que ce travail soit pour lui le témoignage de
notre profonde gratitude et de notre respect.

A Monsieur le Docteur André Dodin
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Qui nous a fait part de ses travaux immunologiques
sur la peste et qui nous a conseillé avec attention
pour la partie sérologique de cette thèse.

A Mademoiselle Monique Bourdin
Docteur Vétérinaire.
Assistante à l'Institut Pasteur.

Qui nous a initié sur le terrain, à la connaissance
de l'écologie des rongeurs champêtres.

A Monsieur le Docteur Bernard Sureau

Directeur de l'Hôpital Pasteur.

Que nous tenons à remercier chaleureusement

de nous avoir accueilli à l'Hôpital Pasteur.

A Monsieur le Docteur de Lavedan de Casaubon

Chef de la Consultation de l'Hôpital Pasteur.

Qui nous a patiemment initié à la médecine

durant notre passage d'externat dans son Service.

A Monsieur Gilles Degois

Interne à l'Hôpital Pasteur.

Qui nous a courtoisement communiqué l'observation qui a servi de trame à notre travail.

A Mademoiselle Marie-José de Heredia

Traductrice à l'Institut Pasteur.

En hommage à la gentillesse avec laquelle elle a participé à la rédaction de cette thèse.

A mes parents

A mon frère Michel

A mon frère Jean-Claude.

P L A N

Introduction ..... p. 1

Répartition géographique actuelle de
la peste ..... p. 4

Risque actuel de l'importation en France
de la peste ..... p. 8

Observation ..... p. 11

Commentaires cliniques ..... p. 16

Commentaires biologiques ..... p. 19

Commentaires épidémiologiques ..... p. 33

Conclusion ..... p. 36

I N T R O D U C T I O N

Si l'on assiste, depuis trois décades, au déclin de ce que Fabian Hirst a appelé la "troisième pandémie de peste" (ou peste océanique), il est non moins certain que l'affection demeure, prenant parfois racine d'une manière qui étonne.

Le grand déferlement de peste, parti de Canton et Hong-Kong en 1894 fut lié au type nouveau de navigation à vapeur qui se fit pour l'occasion, un moyen efficace pour disséminer la maladie. Cette nouveauté dans les transports maritimes, bouleversait à l'époque les relations économiques entre les hommes et permettait, avec l'exploitation des richesses coloniales pratiquées par les puissances industrielles de l'Europe, d'apporter une dimension jusque là inconnue aux trafics océaniques. C'est incontestablement ce nouveau moyen de transport qui a donné à la troisième pandémie son aspect aussi universel en transportant le Rattus rattus et ses puces, permettant, au hasard des escales, l'embarquement ou le débarquement de la peste.

La généralisation du "rat proofing" sur les navires et la destruction durant la deuxième guerre mondiale, de toute la flotte non "rat proofing" a sonné le glas de la vocation "océanique" de la peste, en réduisant les risques d'embarquement ou de débarquement de ces rongeurs domestiques.

Toutefois, on doit retenir que la peste n'a pas pour autant perdu sa vocation "maritime" ; elle en est du moins réduite au cabotage (jonques, caboteurs, etc...) et ne risque plus de naviguer de continent à continent.

Mais on doit voir aussi clairement que, si la peste a perdu aujourd'hui son caractère pandémique, elle n'en a pas pour autant disparu. Son éradication ne peut même pas être raisonnablement envisagée ; on ne peut et doit parler, selon les avis de l'Organisation Mondiale de la Santé, que de contrôle.

Ce déclin de la peste dans le monde marque selon Baltazard :
"la fin seulement d'une période sans précédent dans l'histoire de l'infection, celle où l'homme lui a fourni avec la navigation à vapeur les moyens d'envahir le monde entier. Le déclin actuel, fin de la pandémie moderne, signa la victoire du gigantesque effort, le premier qui ait véritablement mérité le qualificatif d'international, que l'homme a entrepris pour réparer l'une des plus tragiques conséquences de son progrès".

Après la période océanique, la peste semble maintenant s'être"retirée du monde", se retranchant sur les positions acquises auparavant qui correspondent aux foyers anciens (plateau central d'Asie) ou bien, sur de nouvelles positions qu'elle n'occupait pas avant la grande pandémie moderne (foyers de l'Amérique du Nord).

Il semble, en tout état de cause,que l'activité persistante de foyers anciens, le réveil périodique de foyers éteints (Mauritanie, Assyr), l'existence çà et là d'un état de guerre (le Vietnam en est un frappant exemple) qui entraîne des bouleversements et des migrations de populations, interdit les mesures normales de surveillance des rongeurs et des puces, favorisent une relance de l'infection sur un mode, peut-être mineur, mais où intervient alors ce nouveau "vecteur" : "le Jet". Selon le dernier Comité O.M.S. d'Experts de la Peste ; "Sauf en cas de guerre ou de calamité, le risque de pandémie ou même de grande épidémie est désormais écarté, mais le caractère permanent de la maladie chez les rongeurs sauvages d'un grand nombre de foyers naturels, disséminés dans toutes les régions du monde, exige encore une attention constante, non seulement de la part des autorités nationales intéressées, mais aussi de la part de l'O.M.S., en raison des aspects internationaux du problème". (4)

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ACTUELLE DE LA PESTE :

Europe : L'Europe ne figure pas dans les aires de répartition actuelle de la peste, sauf la partie européenne de l'URSS à l'Ouest de l'Oural, qui doit être reliée au foyer du Moyen-Orient.

Moyen-Orient : Le foyer Kurdo-Caspien, de l'Oural au Caucase, se prolonge jusqu'en Turquie à travers le Nord Ouest de l'Iran. Au Yemen, la peste est réapparue dans l'Assyr en 1969.

Asie : Berceau de l'infection, l'Asie comporte actuellement la plus vaste aire de peste du monde : celle dite d'Asie centrale, centrée par l'Himalaya, englobant une vaste partie de la Chine, de la Mongolie et de l'URSS.

En URSS, l'enzootie pesteuse est schématiquement limitée : à l'Ouest par le Don, à l'Est par la Transbaikalie, au nord par les 46° et 50° parallèles, au sud de la frontière de l'Iran, de l'Afghanistan, de la Mongolie et de la Chine. L'ancien foyer du Nord Ouest de la Caspienne serait maintenant complètement assaini. Le foyer de Transcaucasie est relié au foyer du Kurdistan iranien comme, peut-être, l'immense foyer de l'Asie centrale et du Kazakhstan étendu de la Caspienne à la Chine.

L'énorme foyer de la Mongolie extérieure occupe la presque totalité du pays et se prolonge en URSS à l'Est, avec le foyer de Transbaïkalie ; à l'Ouest avec celui de l'Altaï dans la République Autonome de Tourva. Il

déborde largement en Chine, mais aucune information valable n'existe actuellement sur la situation dans ce dernier pays.

L'Inde, après les douze millions de morts de la première moitié du siècle, est à présent exempte de peste à l'exception des antiques foyers du versant sud de l'Himalaya : Népal et Himachal Pradesh, sans doute liés au foyer centro-asiatique.

Dans le sud-est asiatique, la peste paraît ne se maintenir qu'au Viet-Nam qui connait depuis cinq ans une recrudescence impressionnante, et en Birmanie. A Java, après un silence de dix ans, la peste est réapparue en 1968 dans la montagne de Surakarta.

Afrique : Si l'Afrique du Nord est maintenant libre de peste depuis les épisodes de Casablanca (1940 - 1945) et de Tunis (1945), la situation est encore imprécise entre l'Atlas et le fleuve Sénégal. Dans ce foyer "Ouest saharien" couvrant le sud marocain, le Rio de Oro et la Mauritanie, la peste apparaît soit simultanément en divers points comme en 1953, soit dans un secteur isolé, comme en Mauritanie durant les épisodes de 1963 et 1967.

L'antique foyer centre-africain (Zaïre, Ouganda, Tanzanie, Kenya) reste en activité constante, en particulier dans les secteurs du Lac Albert et du lac Edouard.

Le foyer Sud-africain, centré sur le Bechuanaland, la République Sud-Africaine et la Rodhésie, se prolonge au Nord Ouest dans l'Angola ; ses limites vers le Nord-Est et ses éventuelles liaisons avec le foyer centre-africain sont encore inconnues.

A Madagascar, la peste a été introduite en 1898, puis à nouveau en 1921. L'infection humaine a décru à partir de 1936, à la suite des campagnes massives de vaccination pratiquées par l'Institut Pasteur avec le vaccin de Girard et Robic.

Amérique : A partir de la côte Pacifique où elle fut importée à San Francisco au début du siècle, la peste a poursuivi aux Etats-Unis d'Amérique une extention en tache d'huile vers l'Est inexorable : la survenue, chaque année, de nouveaux cas dans les régions antérieurement indemnes, démontre cette progression. Actuellement, la peste, qui sévit dans dix-sept états de l'Ouest, a passé, au Nord la frontière canadienne ; au sud, celle du Mexique.

En Amérique du Sud, la limite des zones de peste ne peut encore être précisée en raison de l'étendue des territoires intéressés ; de la faible densité humaine et de l'absence d'enquête épidémiologique systématique chez les rongeurs. Le foyer du Nord Est brésilien est actuellement à l'étude. L'étendue de celui de l'Argentine et du Paraguay est mal connue. Les foyers de l'Equateur et du Pérou sont actuellement actifs, de même que celui de Bolivie dans le lequel une poussée récente (1971) vient de se produire à l'Est du lac Titicaca.

Océanie : Touchée épisodiquement pendant la troisième pandémie, l'Océanie ne figure plus dans les cartes de répartition de la peste.

RISQUE ACTUEL DE L'IMPORTATION EN FRANCE DE LA PESTE.

La généralisation des voyages lointains a commencé et continuera à modifier la pathologie infectieuse rencontrée quotidiennement par les praticiens.

Certes, les brassages humains à l'échelle mondiale ne datent pas d'hier et les grandes découvertes des navigateurs de la Renaissance, puis l'occupation des nouvelles terres de l'Amérique, le formidable essor du mercantilisme industriel, ainsi que l'installation de comptoirs et de colonies dans toutes les parties du monde, avaient déjà donné un nouvel aspect à la pathologie des maladies transmissibles. Ainsi nous avons vu comment la troisième pandémie de peste, partie du Yunnan, a gagné le monde entier grâce aux "vapeurs".

Aujourd'hui, le développement de l'aviation, et surtout sa rapidité croissante ainsi que ses tarifs spéciaux pour les jeunes, les groupes, etc... déterminent des voyages d'un type nouveau : on va loin, rapidement, et l'on revient aussi vite. La conséquence pratique est que Paris se trouve à moins de vingt quatre heures de tout foyer de peste et que les voyages intercontinentaux par "Charters" développés par l'industrie des loisirs, tendent à multiplier confortablement les risques d'importation de toute maladie dite "exotique".

Par ailleurs, sur place, comme le note le Quatrième Rapport du Comité O.M.S. d'Experts de la Peste : "La croissance démographique rapide et les grands programmes de développement ne peuvent qu'augmenter le nombre de personnes en contact étroit

avec des foyers naturels, ce qui crée de nouveaux problèmes". (4)

Enfin, la méthode de transport par conteneurs, où la marchandise ne peut être inspectée, constitue aussi un facteur de risque et, comme l'a souligné ce même Rapport : "Certes la dératisation des paquebots transocéaniques a pratiquement éliminé le risque de véhiculer sur de grandes distances des rats ou des puces infectées, mais la méthode récemment adoptée du transport par conteneur constitue un danger certain. Les rongeurs ou puces infectées éventuellement présents dans les conteneurs, peuvent fort bien survivre et communiquer la peste soit à l'homme, soit à d'autres rongeurs. Le transport par avion de tels conteneurs est encore plus dangereux". (4)

C'est donc le développement constant et rapide des liaisons aériennes qui paraît devoir être le fait nouveau dans l'importation éventuelle de la peste. C'est peut-être aussi pourquoi, il nous a paru digne d'intérêt de rapporter le cas de cet homme qui, à son retour de vacances, a été hospitalisé il y a cinq mois pour une adénite vraisemblablement pesteuse, alors que son voyage de Pondichery à Paris n'avait pas duré vingt quatre heures, et que ce malade, toussant et crachant s'est rendu par le métropolitain de son domicile à l'hôpital. On n'ose pas penser à ce qu'il aurait pu advenir si ce malade avait été atteint de peste pulmonaire. A ce propos, nous nous permettons de citer ce passage de G. Blanc et M. Baltazard qui souligne l'importance de la contamination inter-humaine dans la survenue d'une épidémie de peste :

"La peste, maladie des rongeurs, reste pour l'homme une infection endémique tout le temps que n'entre pas en jeu la transmission interhumaine ; l'allure épidémique ne peut naître que de cette transmission : par contagion directe (peste pulmonaire), par les ectoparasites humains (peste bubonique et septicémique)". (2)

O B S E R V A T I O N

Monsieur L..., français originaire de Pondichéry, âgé de 44 ans, opérateur chez I.B.M., est hospitalisé dans le Service du Docteur Berrod à l'Hôpital Pasteur de Paris le 25 octobre 1971.

Cet homme souffre d'une adénopathie axillaire droite très douloureuse qui s'est installée depuis trois jours. La veille de son hospitalisation, un état fébrile à 40°C conduisait Monsieur L... à consulter.

Le 2 octobre 1971, Monsieur L... relate que, durant ses vacances à Pondichéry, il a été "piqué" ou "mordu" pendant son sommeil, au doigt (majeur droit) et son attention est attirée au matin par l'existence d'une goutte de sang et d'une petite douleur au doigt. Tout en reste là lorsque le malade, ses congés prenant fin, se rend par avion à Paris où il habite : nous sommes le 14 octobre. Le 18 au matin, apparaît une toux et une expectoration qui, selon ses dires aurait été sanglante. On apprend que Monsieur L... est affecté d'une toux spasmodique depuis 1967 ; c'est un ancien blessé de Dien Bien Phu, son poumon a subi dans cette bataille une "blast injury". Les manifestations pulmonaires s'étant progressivement éteintes, le problème posé par la toux et l'expectoration réapparues le 18 octobre, est de savoir s'il s'agit d'une manifestation en rapport avec l'ancienne atteinte traumatique ou plutôt due à une maladie nouvelle.

Le 22 octobre, une vive douleur apparaît dans le creux axillaire droit, accompagnée du réveil de l'endolorissement du doigt mordu. Deux jours plus tard, un état fébrile s'empare brusquement de Monsieur L... avec une température de 40°C.

Le 25 octobre, Monsieur L... est vu pour la première fois à la consultation de l'Hôpital ; ce qui frappe d'emblée, c'est la gêne fonctionnelle du bras droit, qui oblige le malade à ôter sa chemise à l'aide du seul bras gauche. On note de manière accusée que Monsieur L... adopte une position antalgique où l'avant-bras est replié sur l'abdomen, le bras légèrement à distance du thorax. La région scapulaire droite est oedématiée et présente des signes de lymphangite.

A la palpation, la peau est chaude et l'on retrouve, avec beaucoup de difficultés, tant la douleur est vive, un ganglion situé dans le creux axillaire, dont on ne peut apprécier la taille qu'avec beaucoup de patience : une grosse noisette. Toutes les aires glanglionnaires sont libres, et en particulier, il n'y a pas d'adénopathie épitrochléenne. La mobilisation active du bras droit est très douloureuse mais toutefois possible au prix d'un grand effort.

D'autre part, le malade tousse et se plaint de céphalées temporales provoquées par la toux.

Comme il est de plus assez confus, un examen neurologique est pratiqué, et se montre négatif avec, en particulier une nuque souple, pas de signe de Kernig, pas de vomissement.

Enfin, on note une injection conjonctivale bilatérale ; l'examen de l'abdomen est normal (la paroi est souple, il n'y a pas de splénomégalie) ; il n'y a pas de trouble digestif ; l'auscultation pulmonaire et l'auscultation cardiaque sont normales ; le pouls est à 96 pour une température de 38°3 ; la pression artérielle basse : 6 - 10.

En résumé, il s'agit d'un malade fébrile qui tousse et porte une adénite axillaire droite isolée, douloureuse. La notion de séjour récent en Inde fait suspecter le diagnostic de peste bubonique, d'autant qu'à l'anamnèse, on sait que Monsieur L... n'a jamais eu le paludisme.

Aussitôt, des prélèvements de sang sont effectués pour faire une numération globulaire, une formule sanguine, une hémoculture, un sérodiagnostic et des inoculations. Les crachats sont recueillis pour les examens bactériologiques et les inoculations. Une radiographie pulmonaire est prescrite immédiatement qui ne révèle aucune anomalie radiologique.

Simultanément, un traitement est entrepris comprenant :

Pénicilline 4 millions d'unités par jour,

Dihydrostreptomycine 3 grammes par jour.

Le 26 octobre, la fièvre a nettement baissé (37°5) en même temps que la douleur axillaire droite semble diffuser vers le pectoral droit. Les urines sont claires, d'abondance normale (1.200 cm^3), exemptes de sucres réducteurs et d'albumine.

Numération globulaire	Formule sanguine
Hématies : 4 200 000/mm^3	neutrophiles 60 %
Leucocytes : 7 800/mm^3	Polynucléaires éosinophiles 2 % (62 %)
Hémoglobine : 13,7 g/l	basophiles 0 %
Valeur globulaire : 1,14	Petits lymphocytes 22 %
Hématocrite : 40 %	Grands lymphocytes 9 % (38 %)
	Monocytes 7 %

Vitesse de sédimentation : 88 (1 heure), 112 (2 heures)

Glycémie : 1,75 g/l

Urée : 0,27 g/l

Examen des fonctions hépatiques

Protides totaux 70 g/l

Cholestérol total 2,14 g/l

" estérifié 1,36 g/l

$$\text{Rapport } \frac{\text{cholestérol total}}{\text{cholestérol estérifié}} = 0,63$$

Test de Gros : 4 cc

" " Mac Lagan : 0,4 u

" " Hanger : +

Le 27 octobre, le malade est apyrétique, l'état général s'améliore rapidement, tandis qu'une expectoration abondante, fluide, mousseuse, striée de sang, persiste et le 2 novembre, après une apyrexie stable de sept jours, un état général satisfaisant, une résolution complète de l' adénite, Monsieur L... quitte le Service. Le traitement antibiotique instauré pendant neuf jours est arrêté.

C O M M E N T A I R E S

- AU POINT DE VUE CLINIQUE :

Si certains éléments du tableau clinique de Monsieur L... étaient bien en faveur du diagnostic de peste, certains points doivent être discutés.

La durée de l'incubation :

Elle fut de 20 jours chez notre malade : ce délai dépasse largement la durée officiellement admise par l'O.M.S. et qui est de 6 jours en moyenne. En principe, selon les auteurs, l'incubation de la peste varie de 1 à 6 jours, néanmoins des incubations plus longues ont été relatées pouvant atteindre dans quelques cas 15 jours (Chun).

Le mode de début :

Il a, chez ce malade, été marqué par l'apparition d'un bubon avant l'installation du tableau infectieux : ceci est à l'inverse de ce qui s'observe habituellement.

Classiquement, on considère que le début de la maladie est d'autant plus brutal que la forme est grave ; "... dans l'immense majorité des cas graves de peste, le début est si brusque que ... dans quatre vingt quinze pour cent des cas, on se trouve devant le tableau clinique d'un état infectieux affectant celui d'une septicémie prononcée". (Pollitzer).(11)

"En quelques heures, le faciès devient vultueux, les yeux sont rouges et brillants, les narines dilatées ; l'anxiété est profonde". (GIRARD) (7)

Cette distorsion dans l'aspect clinique ne doit pas nous faire perdre de vue certains points qui nous paraissent essentiels:

l'existence d'un syndrome infectieux relativement sévère avec fièvre à 40°, pouls accéléré, vitesse de sédimentation à 88 à la première heure chez un malade sans aucun antécédent de paludisme, une pression artérielle basse (6-10) liée vraisemblablement à une libération d'endotoxine, une numération globulaire et une formule sanguine normales (on sait que la peste bubonique, même dans les formes graves, ne s'accompagne jamais d'une hyperleucocytose élevée).

l'existence d'une porte d'entrée manifeste et, bien qu'aucune lésion spécifique (phlyctène, charbon) n'eut été notée au niveau du doigt, du moins le fait qu'il n'existait pas de signes de lymphangite entre la "morsure" ou "piqûre" présumées et le bubon axillaire, est capitale :
"Jamais on ne voit de trainées lymphangitiques entre cette lésion (porte d'entrée) et le bubon, comme dans les adénites aiguës qui sont consécutives aux lésions cutanées communes". (GIRARD) (7)

l'existence d'une adénite unique très douloureuse avec attitude antalgique et surtout l'association :

- syndrome infectieux sévère ;

- adénite unique, très douloureuse, avec cependant un volume ganglionnaire relativement discret par rapport à la taille habituelle du bubon pesteux, et l'on sait que les bubons pesteux de petite taille sont, le plus souvent, beaucoup plus douloureux que les bubons volumineux : tel fut le cas chez ce malade.

- séjour récent en Inde (bien que des réserves soient à faire à ce sujet, qui seront développées plus loin). Cet ensemble devait faire soupçonner un cas de peste.

Certains faits cliniques mentionnés plus haut doivent en outre être considérés et nous amènent à poser deux questions :

1) l'atteinte pulmonaire, objectivée par une expectoration "striée de sang" doit-elle relever d'une étiologie bronchique, chez un malade qui tousse depuis 1967 ou bien y a-t-il eu, du moins temporairement, une localisation pulmonaire secondaire ?

2) l'incubation anormalement longue, un mode de début atypique et une résolution rapide de l'adénite, inclinent-elles à faire reconnaître dans cette forme la variété ambulatoire ou Pestis minor de peste ? Dans ce cas, peut-on voir dans cette observation une ouverture sur la situation épidémiologique actuelle de la région de Pondichéry ? Si l'on s'en réfère à l'ouvrage de Pollitzer (La peste) :

"L'accord n'est pas unanime sur la fréquence de Pestis minor. Si certains observateurs considèrent cette forme comme rare, d'autres soutiennent qu'elle est commune surtout au début et à la fin des épidémies". (11)

- AU POINT DE VUE BIOLOGIQUE :

le diagnostic évoqué par l'observation clinique devait être étayé par le laboratoire : les recherches bactériologiques et sérologiques ont été pratiquées simultanément.

Diagnostic bactériologique.

1 - Examen bactériologique de l'expectoration.

L'examen direct, et surtout l'examen en immunofluorescence, ont été négatifs pour Yersinia pestis. La culture montra la présence de staphylocoques blancs non pathogènes, de streptocoques, de neisseria saprophytes mais ne montra pas la présence du bacille pesteux.

2 - L'hémoculture.

Pratiquée en bouillon à 37° le 25 octobre elle reste négative. Il eut été préférable de la pratiquer en eau peptonée à 28° car, comme l'a montré Girard, le bouillon nutritif contient des substances inhibitrices pour Yersinia pestis. Néanmoins, au moment où cette hémoculture fut demandée, on ne pouvait pas se permettre, dans le doute, de laisser passer un autre germe éventuel sur un simple diagnostic de présomption, en dehors de tout contexte épidémique.

3 - Ponction de l'adénite.

Bien que c'eut été le seul examen capable d'apporter une confirmation bactériologique, cette ponction ne fut point pratiquée pour deux raisons : d'une part, la souffrance du malade qui inclinait plutôt à l'abstention ; d'autre part, le risque non négligeable de transformer un bubon fermé en bubon ouvert dans une région très proche du poumon. C'est l'attitude recommandée par Pollitzer : "Pendant la phase aiguë, éviter autant que possible de toucher aux bubons. A ce moment, en effet, une incision des adénites ou des frictions avec des onguents ou autres drogues sont strictement contre indiquées ". (11).

4 - Inoculations.

Elles furent pratiquées à partir du sang et de l'expectoration du malade : 4 souris et 2 cobayes pour chacun des prélèvements (avec addition de 1.000 unités de pénicilline pour les crachats) furent inoculés en injections intrapéritonéales. Sacrifiés au bout de quinze jours, ces animaux ne montrèrent aucune lésion spécifique. (6)

Diagnostic sérologique

Le laboratoire fournit au clinicien plusieurs techniques pour porter un diagnostic rétrospectif : la séro-agglutination, l'épreuve de floculation de Girard, la fixation du complément, l'hémagglutination passive, la double diffusion en gélose, la recherche des pesticines.

1 - La séro-agglutination.

Si cette méthode offre l'avantage de fournir des résultats positifs en cas d'infection pesteuse, même à de faibles titres (de 1/10 à 1/200), la grande difficulté consiste à obtenir des suspensions "Smooth" ; or, Yersinia pestis est toujours "Semi-rough" et spontanément auto-agglutinable. On comprend, dans ces conditions, combien l'interprétation d'un résultat positif est délicate.

2 - L'épreuve de floculation.

Proposée par Girard, elle n'est plus actuellement utilisée.

3 - La réaction de fixation du complément.

Indiquée par Joltrain en 1936, elle manque de spécificité. De plus, si l'on en croit Girard : "la réaction est compliquée et l'interprétation délicate". (7)

4 - La réaction d'hémagglutination passive.

C'est la méthode actuellement la plus utilisée, le point délicat étant sans conteste le choix de l'antigène. En effet, on dispose à présent de deux fractions antigéniques distinctes : la fraction protéique F.I. de Baker (1947) et la fraction polyosidique ou antigène d'enveloppe (Amies et Chen). Nous décrirons successivement les deux méthodes avant de justifier les raisons qui nous ont décidés à choisir la deuxième en ce qui concerne notre malade.

A - La réaction d'hémagglutination utilisant l'antigène protéique ou fraction FI ou fraction IA.

Cette technique utilise la réaction d'hémagglutination de Keogh modifiée par Boyden, mise au point par Néel et Baltazard (10):

" a) Technique de la réaction

* Lavage des hématies (mouton)

Après séparation du liquide conservateur, laver trois fois à l'eau physiologique. Centrifuger à 2.000 tours/mn pendant dix minutes. Remettre les hématies en suspension en solution salée tamponnée à pH 7,2 au taux de 2,5 %.

* Tannage des hématies

Mélanger un volume de suspension globulaire et un volume de solution tannique fraîche. Agiter et laisser en contact dix minutes à la température du laboratoire. Laver une fois dans la solution salée tamponnée à pH 7,2. Centrifuger à 1.500 tours/mn pendant trois minutes. Remettre en suspension en eau physiologique sous le volume initial.

* Sensibilisation des hématies tannées.

A un volume de la suspension d'hématies tannées ajouter quatre volumes de la solution de fraction IA. Laisser en contact 15 minutes à la température du laboratoire. Laver une fois dans le sérum de lapin dilué au 1/250. Centrifuger à 1.500 tours/mn pendant trois minutes. Remettre en suspension dans ce même sérum sous le volume initial. On a ainsi une suspension globulaire à 2,5 %.

* Exécution de la réaction.

Répartir dans les tubes à hémolyse les dilutions croissantes de sérum à tester, sous un volume de 0,5 cm^3. Ajouter la suspension globulaire sensibilisée à raison de 0,05 cm^3 par tube.

Témoin eau physiologique + hématies tannées sensibilisées.

Témoin sérum normal + hématies tannées sensibilisées.

Placer au bain-marie à 37° pendant 10 minutes. Centrifuger à 1.000 tours/mn pendant 5 minutes.

* Lecture.

Première lecture : réémulsionner le culot par quelques secousses légères sur le fond du tube. Dans les tubes fortement positifs (+ + + +), le culot se dissocie immédiatement et très facilement en gros agglutinats qui tranchent sur le fond clair du liquide. Dans les tubes négatifs et témoins (0), la réémulsion du culot est plus difficile et les hématies se remettent en suspension de façon homogène. Dans les tubes présentant des degrès intermédiaires de positivité (+ à + + +), la grosseur des agglutinats va en diminuant et en même temps le liquide de suspension devient de plus en plus trouble.

Les agglutinats résistent parfaitement à une agitation forte. La lecture se fait à l'oeil nu et on peut contrôler les tubes faiblement positifs en employant la loupe x 5.

Deuxième lecture : placer les tubes sur un portoir et laisser sédimenter spontanément à + 4° pendant 3 à 4 heures ou une nuit. Lire alors la réaction par appréciation de la forme du culot, soit directement à l'oeil nu, soit au miroir concave. Dans les tubes positifs (+ + + +) et (+ + +), les agglutinats sont ramassés au centre du tube. Dans les tubes positifs (+ +) et (+), on a un aspect du type virus, mince couche globulaire avec présence de fins agglutinats. Dans les tubes négatifs et témoins, la sédimentation se fait en forme d'anneau ou en pastille. Cette deuxième lecture contrôle la première, elle est nécessaire pour confirmer la positivité du type (+).

* Résultats.

On voit que les titres obtenus par hémagglutination sont en moyenne 5 fois supérieurs à ceux décelés par l'agglutination" (10).

B - La réaction d'hémagglutination utilisant l'antigène polyosidique purifié (5).

* Les antigènes.

Utilisant la souche de bacille de Yersin N° 4/62 ces auteurs, après avoir cultivé la souche soit sur gélose PTV en boîte de Roux, soit en milieu synthétique liquide de Higuchi et Carlin modifié, extraient le polyoside de la façon suivante :

"Les germes desboîtes de Roux étaient recueillis par lavage de la surface de la boîte avec 20 ml d'eau distillée. Ils étaient ensuite centrigugés et le surnageant conservé à + 4°, tandis que les germes étaient soumis à 8 congélations-décongélations successives avant d'être exposés à l'action des ultra-sons pendant 3 heures. Le polyoside était ensuite extrait des corps bactériens après centrifugation. 6 ml de suspension microbienne sont placés pendant 30 mn au bain-marie bouillant après addition de 2 ml de Na OH N. Le milieu est ensuite neutralisé par CLH N. On y ajoute ensuite 12 ml d'acétone et 0,5 ml d'une solution ClNa à 17 %. Après contact de 15 mn. on centrifuge. Le précipité est repris en tampon acétate. Après dissolution on ajoute 2,4 ml d'un mélange de chloroforme et d'alcool butylique. Agitation 30 " puis centrifugation. Le surnageant recueilli est traité par 2,4 ml du mélange chloroforme-acide butylique. Cette opération est répétée deux fois. Il ne doit plus y avoir de précipité de protéines par le chloroforme. On ajoute à la phase aqueuse 20 ml d'acétone et 0,5 ml de la solution de ClNa 17 %. Le précipité obtenu est lavé deux fois en acétone puis le polyoside précipité est recueilli et dissous en tampon acétate". (5)

* Les anticorps.

Utilisant : 1) des sérums hyperimmuns de chevaux et d'animaux variés ;

2) des sérums de 33 pesteux guéris soit de la forme pulmonaire (11 sujets), soit de la forme bubonique (22 sujets);

3) des sérums de rats capturés dans des zones d'enzootie pesteuse, ces auteurs, après avoir étudié les diagrammes de double diffusion en gélose et d'analyse immunoélectrophorétique de tous ces sérums, décrivent la réaction comme suit :

" - Les hématies.

Nous avons utilisé des hématies de mouton fraîchement recueillies, lavées à trois reprises en solution isotonique. Les hématies (0,25 ml du culot pour 10 ml) étaient mises en contact pendant 1 heure à 37° puis pendant 1 nuit à + 41°, soit avec le surnageant du liquide de lavage, soit avec le polyoside purifié en solution à 0,25 % ou 0,50 % en tampon phosphate.

- Les sérums.

Une dilution de 1/10 des sérums utilisés était préalablement mise en contact avec 0,2 ml d'hématies normales de mouton dans le but d'éliminer les hémagglutinines naturelles.

- La réaction.

Deux gouttes des dilutions de sérum étaient placées dans des alvéoles de plexiglas avec 2 gouttes d'hématies sensibilisées (suspension à 2,5 % du culot de centrifugation). La réaction d'hémagglutination s'effectuait pendant 4 heures à la température de 19°C.

- Résultats.

Chez les hommes atteints de peste bubonique, l'hémagglutination donne précocément des taux très élevés (1/1 600 dès le 7ème jour); on assiste ensuite à une diminution rapide des hémagglutinines, mais celles-ci persistent cependant durant des années à des taux significatifs". (5)

5 - <u>La technique de double diffusion en gélose (D.D.G.) et l'analyse immunoélectrophorétique (A.I.E.)</u>

Ces deux méthodes ont permis de montrer que le bacille pesteux contient au moins 18 antigènes distincts (D.D.G.).

En outre, la concordance entre les diagrammes obtenue par D.D.G. et A.I.E., a permis d'établir l'identité de la fraction C (comprenant elle-même C_1, C_2, C_3, C_4) vaccinante et toxique avec les bandes 6-7. Par ailleurs, la fraction FI, extraite par voie chimique, correspond aux bandes 6-7 (D.D.G.) et C_1, C_4, du diagramme d'A.I.E. "Elle est donc plus pure et moins complète que la fraction C." (5 bis)

6 - Recherche des Pesticines.(8)

Un procédé original, prôné récemment par l'Ecole israélienne consiste à utiliser la propriété que possède Yersinia pestis d'élaborer spécifiquement une pesticine. Il suffirait alors de mettre le prélèvement supposé contenir le bacille pesteux, après induction aux ultra-violets, en contact avec une souche sensible à la pesticine.

Si ce procédé peut rendre des services pour établir un diagnostic de peste chez des rongeurs morts, malgrè la contamination par les germes de la putréfaction, il ne paraît pas pouvoir être utilisé dans un diagnostic rétrospectif de peste bubonique, la contamination n'étant pas ici l'obstacle à la découverte du germe.

D I S C U S S I O N

Dans une étude récente portant, d'une part sur des sérums d'animaux hyperimmunisés, d'autre part sur des sérums humains provenant de pesteux buboniques, Dodin, utilisant la réaction d'hémagglutination conditionnée simultanément par l'antigène protéique C et l'antigène polyosidique purifié, complétée par l'analyse des bandes de précipitation en D.D.G. et en A.I.E., a obtenu les résultats consignés dans les tableaux suivants : (5)

Tableau I : Sérums de différents animaux hyperimmunisés.

Sérum	Hémagglutination		Nombre de bandes de précipitation	
	HFTS prot.	HF polyos.	A.I.E.	D.D.G.
âne	1/512	1/10.000	15	18
ânesse	1/512	1/10.000	15	18
chèvre	1/256	1/1.000	8	8
lapins	1/218	1/100	5	8
cheval 728	1/256	1/5.000	5	5
cheval 64	1/512	1/10.000	9	9
cheval 72	1/512	1/5.000	11	11
cheval 1967				
J 0 1è injection	0	0	0	0
J 8 2è injection	0	0	0	0
J 15 3è injection	0	1/4	0	0
J 24 4è injection	1/32	1/64	1 (6-7)	1 (C)
J 31	1/256	1/5.000	8	8

Tableau II : Sérums de sujets suspects de peste bubonique.

N°	sexe age	bactériologie prélèvement	hémagglutination HFTS prot.	HF polyos.	numéro des bandes de précipitation D.D.G.	A.I.E.
1	F 28	C J 22	1/32	1/3.200		
1	F 28	C J 120	1/64	1/3.200	5, 6-7	C i j k
9	M 7	C J 29	1/64	1/1.600	6-7	C i
10	M 24	C J 37	1/64	1/3.200	6-7	C i
10	M 24	C J 120	1/64	1/100	5, 6-7	C i j
14	M 8	NC J 4	1/4	1/200	6 -7	C i
15	M 18	C J29	1/64	1/1.600	0	0
16	F 10	C J27	1/64	1/800	6-7	C i
17	M 5	NC J14	0	1/10	4,5, 6-7	0
18	M 12	C J24	1/32	1/800	0	C i
19	F 8	C J26	1/64	1/3.200	4,5, 6-7	b C e i j
20	F 14	NC J20	0	1/10	6-7	0
22	M 22	C J7	1/8	1/1600	0	b C i j
23	F 75	C J23	1/64	1/800	6	C
25	M 18	C A7	0	1/200	6-7	0
26	M 10	C J31	1/64	1/3200	0	i
27	M 13	C J60	1/64	1/800	5, 6-7	C i
28	M 6	C A4	0	1/400	5, 6-7	0
29	F 16	C A8	0	1/80	0	C e i j
30	M 20	C A5	1/16	1/1600	0	C i j
31	M 41	C A3	0	1/80	6-7	0
32	F 23	C A3	0	1/200	0	0
33	M 23	C J20	1/64	1/3.200	0	C i j k
1(66)	M 14	C J22	1/64	1/6.400	6-7	C i j
1(66)	M 14	C J40	1/64	1/6.400	5, 6-7	C i j
2(66)	F 17	C J30	1/64	1/3.200	5, 6-7	C i j
3(66)	F 33	C J25	1/32	1/6.400	5, 6-7	C i j
1(67)	M 15	C J24	1/32	1/1.600	5, 6-7	C i j

En consultant les tableaux I et II, il apparaît que : "aussi bien chez les animaux en cours d'immunisation que chez les hommes atteints de peste, l'apparition des anticorps hémagglutinant les hématies sensibilisées avec l'antigène C (FI), est plus tardive que celle des anticorps agglutinant les hématies sensibilisées avec l'antigène polyosidique". (5)

De surcroît, si la réaction d'hémagglutination avec l'antigène protéique C (FI) est plus lente à apparaître, elle est plus fugace qu'avec le polyoside.

A la lueur de ces constatations, de travaux récents entrepris à l'Institut Pasteur de Paris, corroborés par les études de Brygoo à l'Institut Pasteur de Madagascar, Baltazard et coll. pensent pouvoir assurer qu'en l'état actuel des recherches sérologiques sur le bacille pesteux, la méthode d'hémagglutination passive utilisant l'antigène protéique C doit être remplacée par la méthode utilisant l'antigène polyosidique de Amies et Chen, moins sensible certes, mais beaucoup plus spécifique.

Les arguments sont de deux ordres : épidémiologique et bactériologique. En effet, les enquêtes sérologiques effectuées par K.F. Meyer en 1968 à Formose (Taïwan), Quemoy et les îles dépendantes donnaient les résultats suivants : sur les populations de rongeurs sauvages et domestiques de ces îles, les taux de positivité enregistrés étaient tels que l'auteur concluait à la présence de la peste à Taïwan et ses îles. Or, dans cette zone où la peste n'est pas apparue depuis seize ans, il semblait pour Baltazard et coll. que "certaines causes d'erreurs pouvaient interférer dans de telles enquêtes et, plus particulièrement, l'existence chez de nombreux germes, de relations antigéniques étroites avec le bacille pesteux". (1)

Une expérience réalisée à l'Institut Pasteur de Paris, montrait que certaines souches de Salmonella typhi murium inoculées à des cobayes, faisaient apparaître chez ces animaux des taux élevés (1/60) d'anticorps hémagglutinant les hématies sensibilisées à la fraction FI du bacille pesteux.

De nombreuses expériences renouvelées depuis, utilisant des germes que l'on trouve communément chez les rongeurs (Salmonella typhi murium, Salmonella enteritidis, etc...) confirment qu'il existe des relations antigéniques croisées entre la fraction protéique FI de Yersinia pestis et de nombreux autres germes fréquemment rencontrés dans les populations de rongeurs.

Dans une enquête systématique effectuée dans l'Ouest de la France sur une population d'Ondatra, on trouvait sur un lot de 26 animaux : 1 "positif" (1/40) et 2 "reactors" (1/8).

En échange, les travaux de A.M. Staub et O. Westphall ont mis en évidence l'extrême spécificité de l'antigène polyosidique vis à vis des Salmonelles.

En conséquence, on doit admettre que si nous désirons utiliser la sérologie, que ce soit dans l'étude des populations de rongeurs, ou pour porter un diagnostic rétrospectif dans un cas de peste bubonique non confirmé bactériologiquement (c'est le cas de notre malade), il faut être sûr de la spécificité de l'antigène utilisé.

C'est la raison pour laquelle Dodin a choisi la technique d'hémagglutination avec l'antigène polyosidique pour effectuer la

sérologie de ce malade. Un antigène non purifié, donnant une sensibilité dix fois moindre a été utilisé dans ce cas précis ; 3 sérums ont été prélevés (nous donnons les titres obtenus réellement avec cet antigène non purifié et les titres corrigés pour pouvoir les comparer à ceux du tableau II).

	1er sérum J 20	2ème sérum J 28	3ème sérum J 45
titres obtenus avec l'antigène non purifié	1/320	1/640	1/640
titres corrigés	1/3200	1/6400	1/6400

Si on compare ces titres à ceux des cas humains de peste bubonique confirmés bactériologiquement, obtenus par la même méthode recensés dans le tableau II, on peut dire que Monsieur L..., a présenté une peste bubonique non confirmée bactériologiquement.

- AU POINT DE VUE EPIDEMIOLOGIQUE.

Parce que ce malade arrivait de l'Inde là où la peste a sévi longuement, il était normal de suspecter chez un porteur d'une adénite aigüë associée à un tableau général grave, une peste bubonique. Ce sujet, venu par avion d'Extrême-Orient,ce réflexe immédiat était parfaitement justifié.

Dans le détail, il convient de préciser quelle est actuellement la situation épidémiologique dans les régions traversées par le malade avant son arrivée à Paris.

Monsieur L... venait de Pondichery où il avait passé ses vacances.

En l'occurence, y eut-il des cas de peste signalés dans cette partie du monde avant l'arrivée du malade à Paris ?

L'information en cette matière est fournie par le "Relevé épidémiologique hebdomadaire" de l'O.M.S., qui reproduit la publication hebdomadaire des maladies transmissibles d'importance internationale et qui donne en outre, des informations concernant l'application du règlement sanitaire international.

Nous avons consulté les bulletins des années 1970 et 1971 de ce Relevé ; il nous paraît intéressant de rapporter le cas signalé de ces 26 marins indiens venus en Jet de Bombay via Tel Aviv, Athènes, Rome, qui débarquèrent le 15 juin 1970 à Marseille pour reconstituer l'équipage d'un cargo. Le lendemain, un de ces marins présenta une adénite suspecte et une ponction ganglionnaire fut prati-

quée ; le prélèvement fut adressé au Centre National de Référence de la Peste, Pseudotuberculose, Tularémie ; la notification d'un cas suspect de maladie n° 9 fut faite aux autorités sanitaires de Marseille et aussitôt transmise au siège de l'O.M.S. à Genève. L'information fut publiée dans le Relevé Epidémiologique Hebdomadaire.

En fait, il ne s'était pas agi de peste ; l'adénite était due à une lymphogranulomatose vénérienne surinfectée par une entérobactérie (H.H. Mollaret). (9)

Le seul endroit signalé zone infectée au 23 décembre 1971 pour l'Inde est : Coimbatore (état du Tamil Nadu) localité distante de 500 km à vol d'oiseau de Pondichéry. Curieusement, c'est cette région qui a constitué il y a dix ans le dernier foyer en activité dans le sous-continent.

"De même la peste résiste encore dans le dernier foyer subsistant en Inde péninsulaire : celui des Etats de Madras et de Mysore, où elle a continué de donner pendant les "saisons" de peste 1957-58, 1958-59 et 1959-60 quelques signes d'activité sporadique".(2)

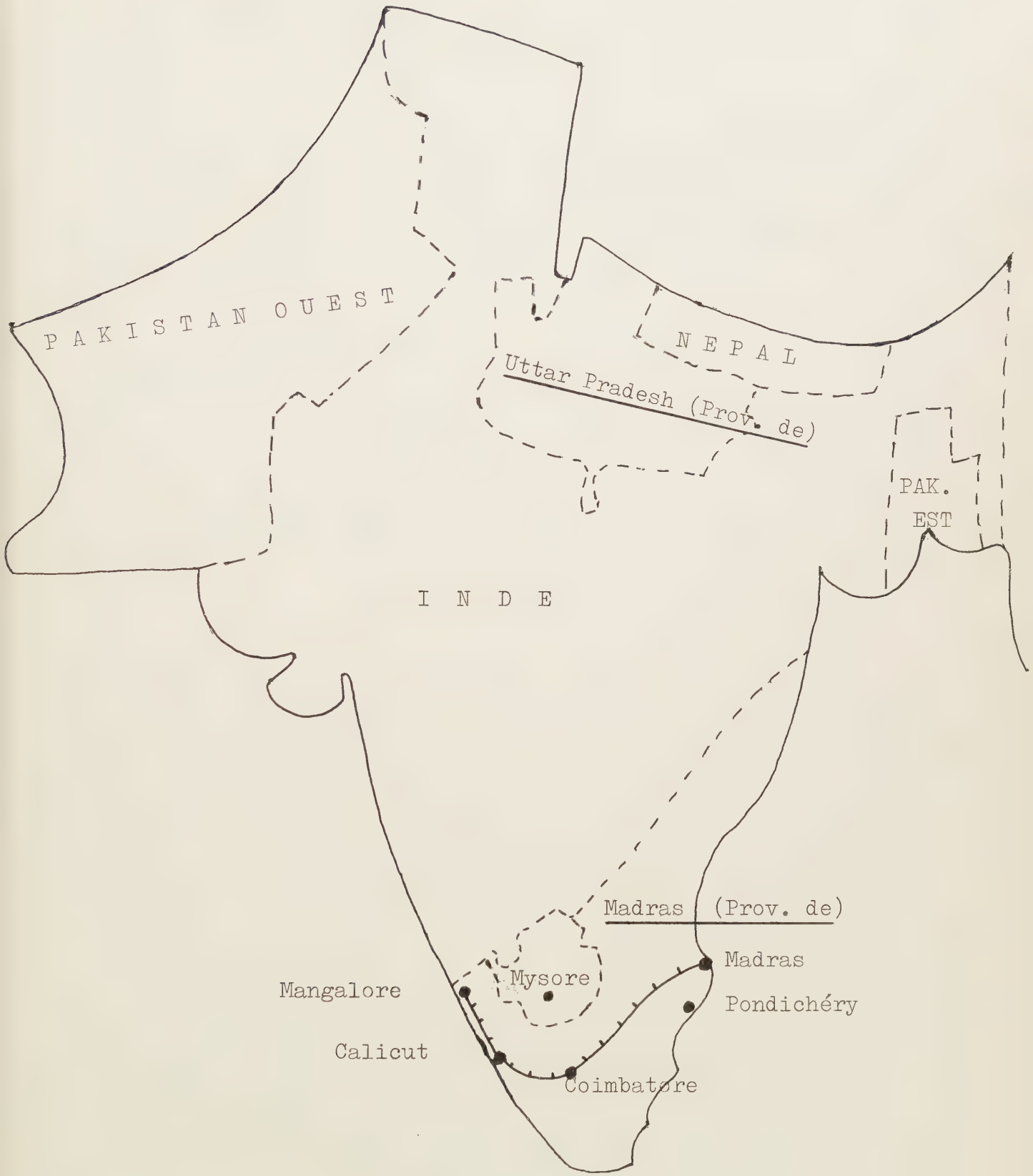
Nous n'avons pas eu d'information concernant les déplacements de Monsieur L... durant son séjour en Inde ; nous ne pouvons donc affirmer qu'il séjourna dans une zone infectée. Il est cependant capital de noter ce séjour à Pondichéry, ville située dans la seule province de l'Inde où la peste humaine a été déclarée trois mois seulement après le départ de notre malade.

Toutefois, il faut souligner que la peste en Inde a perdu le visage qu'elle avait durant le début du siècle. Après les ravages qu'elle exerça dans les villes, elle se cantonne désormais dans les campagnes parmi les rongeurs sauvages.

La peste venait d'atteindre les villes et l'homme allait la contracter dans les champs, au sein même du réservoir "sauvage". A l'aspect épidémique, succéda l'aspect baptisé "anadémique" par Baltazard qui, précisant sa pensée écrivait :
"La peste anadémique est donc la peste la plus fréquente, au moins dans l'époque moderne. Strictement liée à la peste épizootique du rat et à la "libération" de nombreuses puces de rat infectées, elle peut naître de tous les aspects de cette peste : peste portuaire par importation maritime, peste rurale par contact du rat avec l'épizootie des rongeurs champêtres ou sauvages, peste urbaine par importation rurale. L'exemple le plus typique est celui de l'Inde ; l'infection ne peut y être qualifiée ni d'endémique, ni d'endémo-épidémique, ni d'épidémique et c'est en grande partie à cause de cette peste que nous avons jugé nécessaire de créer le mot anadémie". (3)

Cette peste des rongeurs sauvages n'est détectée que par les enquêtes systématiques effectuées auprès d'eux ou par le hasard d'une contamination humaine. C'est Baltazard qui démontra en 1954 dans la région des Uttar Pradesh qu'en Inde, après l'avoir démontré pour le foyer iranien, la peste ne pouvait persister que grâce aux rongeurs sauvages.

"Le rôle que nous attribuons aux rongeurs champêtres aux Uttar Pradesh y explique donc la propagation, la <u>conservation</u> et le caractère saisonnier de l'infection". (3)



Limite d'Etat

Limite de Province

Chemin de fer

Echelle

0 500 Km

C O N C L U S I O N

Nous rapportons l'observation d'un malade hospitalisé à l'Hôpital de l'Institut Pasteur de Paris pour une adénite axillaire aiguë, accompagnée d'un cortège infectieux.

Il s'agissait d'un malade arrivé par avion de Pondichéry et ayant eu, de surcroît, quelques manifestations pulmonaires : toux et expectoration sanglante. Le diagnostic de peste bubonique fut porté cliniquement, et l'on pouvait légitimement craindre que les manifestations pulmonaires fussent également dues au bacille de Yersin.

- Sur le plan clinique, nous avons discuté les éléments en faveur du diagnostic de peste bubonique, certains éléments du tableau clinique (la longueur de l'incubation, la précession de l'apparition de l'adénite sur celle des signes infectieux) étant atypiques et pouvant faire discuter une forme ambulatoire.

- Sur le plan biologique :

l'hémoculture fut négative, ce qui peut être expliqué par des raisons d'ordre technique.

La ponction du bubon qui eut pu apporter le diagnostic de certitude ne fut malheureusement pas pratiquée.

Le seul élément positif du diagnostic biologique fut la réaction d'hémagglutination passive qui, pratiquée avec l'antigène polyosidique, donna les titres suivants :

- 1/3.200 au vingtième jour,
- 1/6.400 au vingtième jour,
- 1/6.400 au quarante cinquième jour.

A cette occasion, les diverses techniques d'examens sérologiques en matière de peste ont été discutées.

- Sur le plan épidémiologique, le dépouillement du "Relevé Epidémiologique Hebdomadaire" de l'O.M.S. a montré qu'en 1971 la peste ne fut notifiée pour l'ensemble de l'Inde que dans la seule province de Madras : à la date du 23 décembre 1971, un cas fut signalé à Coimbatore,,ville située à 500 kilomètres de Pondichéry. Nous ignorons quels furent les déplacements du malade en dehors de Pondichéry. Sa contamination auprès de rongeurs sauvages reste plausible.

Cette observation, quelles que soient les réserves que l'on soit en droit de faire puisque la preuve bactériologique de la peste ne fut pas apportée dans ce cas, incite néanmoins à la conclusion suivante :

le développement, à l'échelle mondiale, de l'aviation supersonnique met n'importe qu'elle ville du monde à quelques heures d'une zone d'endémie pesteuse. A ce point de vue, le cas de Monsieur L... est démonstratif.

Les manifestations pulmonaires de notre malade nous ont fait discuter l'éventualité, plus redoutable encore, de l'importation à Paris d'une peste pulmonaire dont les conséquences seraient catastrophiques si l'on considère la promiscuité qui règne dans nos cités urbaines (transports en commun, cinémas, lieux publics...).

Cette pathologie "exotique", de plus en plus proche de nous, est sans conteste une pathologie d'avenir et le praticien français doit être averti et penser à l'éventualité de plus en plus fréquente d'importation de maladies qui sortent du cadre de la pathologie courante.

*

* *

B I B L I O G R A P H I E

(1) - BALTAZARD M., DODIN A., BOURDIN M., WIART J. & MOLLARET H.H.
La valeur des méthodes sérologiques dans la recherche de la peste chez les rongeurs en période de silence de l'infection.
Médecine et Maladies infectieuses, 1971, tome 1, N°9, 327-320.

(2) - BALTAZARD M.
Déclin et destin d'une maladie infectieuse : la peste.
Bull. O.M.S., 1960, 23, 247-262.

(3) - BALTAZARD M. & BAHMANYAR M.
Recherches sur la peste en Inde.
Bull. O.M.S., 1960, 23, 169-215.

(4) - Comité O.M.S. d'Experts de la Peste : quatrième Rapport.
O.M.S. Série de rapports techniques, 1970, n° 447, Genève.

(5) - DODIN A. & BRYGOO E.R.
La réaction d'hémagglutination conditionnée dans la peste chez différents hôtes. Rapport entre les anticorps hémagglutinants et précipitants. I. Les polyosides.
Ann. IP., 1968, 114, 451-462.

(5bis) - DODIN A., RICHAUD & BRYGOO E.R.
Ann. IP., sept. 1969, tome 117, 368-377.
II. Les antigènes protéiques.

(6) - DODIN A.
Communications personnelles.

(7) - GIRARD G.
La peste.
Med. trop. (Marcel Vaucel), 1952, 1343-1393.

(8) - MARKENSON Y., BEN GURION R. & BEN EFRAIM S.
Une nouvelle méthode pour le diagnostic rapide de la peste chez les rongeurs morts.
Ann. I.P., 1971, 121, n° 2, 183-185.

(9) - MOLLARET H.H.
Communications personnelles.

(10) - NEEL R. & BALTAZARD M.
Mise au point d'une réaction d'hémagglutination protéinique de la peste.
Ann. IP., 1954, 86, 11-18.

(11) - POLLITZER R.
La peste
Monographie de l'O.M.S., 1954.